Aus der Universitäts-Frauenklinik, Berlin, Artilleriestraße
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Stoeckel

Perforiertes Magenulcus im Wochenbett

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

PETER D. TSCHAKMAKOFF
aus Gara-Radnevo in Bulgarien.

Tag der Promotion: 11. Mai 1939

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Mariensir. 13

M 46

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Caffier
Korreferent: Prof. Dr. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Schon frühzeitig haben viele Forscher die Ursachen der Magengeschwürsbildung studiert. Trotzdem ist man noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung über die Entstehung derselben gekommen.

Die geläufige Auffassung: Nekrose der Magenschleimhaut durch Zirkulationsstörung, Selbstverdauung und langsame Heilung infolge der fast ausnahmslos vorhandenen Hyperacidität, hält schärferer Kritik nicht stand. Für die Rolle des Magensaftes bei der ersten Entstehung des peptischen Geschwüres, wie es Quincke zuerst genannt hat, spricht im allgemeinen sehr stark die Tatsache, daß nur da, wo saurer Magensaft einwirken kann, sich Geschwüre dieser Art finden.

So einleuchtend die Vorstellung auch ist, daß eine peptische Läsion aus einer umschriebenen Nekrose der Magenschleimhaut (Infarktgeschwür) entsteht, so bedarf das Bestehenbleiben eines Ulcus angesichts der sonst bekannten Regenerationsfähigkeit der Magenschleimhaut doch einer besonderen Erklärung. Es kann vorweg bemerkt werden, daß eine wirklich befriedigende Erklärung zur Zeit nicht gegeben werden kann, immerhin vermag die Theorie von v. Bergmann, die als Ursache Störungen im vegetativen Nervensystem in den Vordergrund stellt, sowohl die Genese der ulcerativen Schleimhautläsion wie ihre Neigung zur Chronizität noch am besten zu erklären.

Diese Theorie nimmt an, daß bei Menschen eines bestimmten Typus mit vererbbarer Neigung zu einer „Dysharmonie im vegetativen Nervensystem", die auch sonst vielfach Zeichen einer vasoneurotischen Diathese aufweisen, auf irgendwelche Einflüsse hin Spasmen im Bereich der Magenmuskulatur entstehen, die bei Abklemmung der Gefäße mit Ischämie und deren Folgen führen; solche Spasmen können durch nervöse oder körperliche Reize verschiedenster Art (nach Rössle auch im Zusammenhang mit Erkrankungen anderer Bauchorgane, weshalb er das Ulcus ventriculi als „zweite Krankheit" bezeichnet) ausgelöst werden. Behält man diesen Gesichtspunkt im Auge, so versteht man die vielartigen Möglichkeiten der Ulcusentstehung. Deshalb ist es auch leicht anzunehmen, daß die Schwangerschaft verschiedene Aenderungen in den Bedingungen hervorruft, die sekretorische Funktion und die Bewegung des Ma-

gens sind beeinflußt, seine Lage ist von der schwangeren Gebärmutter beeinträchtigt und außerdem beeinflußen die Wehen die Funktion des Magens. Ueber die Magensaftsekretion und die Magenmotilität in der Schwangerschaft hat Winkler (1935) eingehende Untersuchungen in der Univ.-Frauenklinik Frankfurt a. M. angestellt und dabei folgendes gefunden:

Bei Schwangeren ohne Magenbeschwerden ließen sich zu Beginn der Gravidität abnorme Werte weder für die Gesamtazidität noch für die freie HCL nachweisen. Die Sekretionskurven verlaufen etwas steiler als normal. Die Werte für die Entleerungszeit liegen an der oberen Grenze der Norm. Bei mehr als der Hälfte der Fälle besteht eine Supersekretion.

Bei vagushypertonischen Fällen ist die Leersekretion verstärkt, die Sekretionskurven verlaufen steil und frühazid, die Werte für die Gesamtazidität und für die freie HCL sind erhöht, ihre Gipfel fallen nicht mehr zusammen, die Dauer der Sekretion ist verlängert, die Entleerung beschleunigt und die Nachsekretion vermehrt.

Bei toxischer Hyperemesis sind die Salzsäurewerte des Nüchternsekretes deutlich herabgesetzt und bleiben auch nach Koffeïnreiz niedrig. Die Kurve verläuft flach und spätazid, die Sekretionsdauer ist verkürzt, die Entleerungszeit verlangsamt, die Sekretmenge nach der Entleerung vermehrt.

Winkler hält es für wahrscheinlich, daß die Organschädigung durch die Störung des autonomen Nervensystems zustande kommt und erst durch das Versagen des Parasympathikus bedingt wird.

Endlich hat Winkler gefunden, daß die meisten Fälle mit toxischer Hyperemesis T-Typen (nach der v. Bergmanschen Klassifizierung) sind, während bei der vagushypertonischen Hyperemesis der B-Typ häufiger ist.

Verschiedene Autoren haben sich bereits mit der Frage der Magengeschwüre während der Gravidität beschäftigt. Dieses Thema ist auch der Gegenstand vorliegender Abhandlung, da ein weiterer Beobachtungsfall zu den bisherigen hinzugefügt werden kann.

Es handelt sich um eine Gebärende, die im Jahre 1936 in der Universitäts-Frauenklinik Berlin, Artilleriestraße, zum Exitus letalis kam. Ihre Krankheitsgeschichte sei vorangehend mitgeteilt:

(Auszug aus der Krankheitsgeschichte der geburtshilflichen Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik Berlin. J.No. 1339/1936).

G.S. 26 Jahre alt, III para, IV gravida. Als Kind Masern gehabt, sonst nie ernstlich krank gewesen.

Status: sehr adipöse Frau.

Cor und Pulmones o. B.

Menarche mit 13½ J.

Menses 28/ 4—5 regelmäßig.

Frühere Entbindungen: 1932 und 1935, Geburten mit Nachgeburtsblutungen und manueller Lösung (in beiden Fällen wegen starker Lösungsblutungen). 1935 Fehlgeburt mens V.

Jetzige Schwangerschaft: o. B.

Nur im letzten Monat Kreuzschmerzen und Sodbrennen.

Bei Uebernahme der Geburt durch die poliklinischen Aerzte, am 22. 11. 1936, 19.15 Uhr, ergab sich folgender Befund:

Fundusstand: am Rippenbogen.
Kopf: im B. E.
Steiß: im Fundus.
Rücken: rechts.
Kl. Teile: links.
Herztöne: rechts unter dem Nabel.
Dist. spin: 26.
Dist. christ.: 29,5.
Dist. trochant: 33,5.
Leibesumfang: 119.
Letzte Regel: 10. 2. 1936.
Blasensprung: 22. 11. 6½ Uhr.
Wehenanfang: 22. 11. 14½ Uhr.
Kindslage: II HHL.

Die rektale Untersuchung ergab: Mm. dreimarkstückgroß; große Kopfgeschwulst, die eben die Interspinallinie erreicht. Kopf beweglich.

Die Poliklinik wurde zu der 4.-Gravida gerufen, weil bei den früheren Geburten und bei dem Abort erhebliche Blutungen vor der Lösung der Plazenta aufgetreten waren, so daß die Plazenta stets manuell gelöst werden mußte. Außerdem waren die Wehen bei allen Geburten sehr schlecht gewesen, sodaß diese einen sehr langen Verlauf genommen hatten. Auch bei dieser Geburt waren die Wehen schlecht. Der vorzeitige Blasensprung erschwerte die Oeffnung des Mm., der außerdem rechtsnarbig verändert war; dies war offenbar die Folge eines alten Cervixrisses, der, da er nicht geblutet hatte, nicht versorgt worden war. Auf Wehenmittel hin traten mäßige Wehen auf. Auf Drängen der Hebamme und der Angehörigen wurde die Gebärende in die Klinik eingeliefert.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte der Universitäts-Frauenklinik, Berlin.)

Befund am 24. 11. 1936, 8.15 Uhr: Mm. kleinhandtellergroß. Kopf über dem Becken beweglich.

Herztöne: gut.
Lagerung: 23. 11., 10 Uhr.
Geburt des Kindes: 25. 11., 20¼ Uhr.
Geburt der Nachgeburt: 25. 11., 21¼ Uhr.

(Beobachtungen und Untersuchungen während der Schwangerschaft waren in der Schwangerschaftssprechstunde der Klinik vorgenommen worden.)

23. 11., 9¾ Uhr Rektale Untersuchung: Mm. fünfmarkstückgroß, Kopf beweglich im B. E. Dreimal 0,3 Chinin, 1 Belladonnazäpfchen, Lichtbügel, Thymophysin in kleinen Dosen (2mal 0,2 cm^3 in stdl. Abstd.).

24. 11., 16½ Uhr Rektale Untersuchung: Mm. kleinhandtellergroß, Kopf über dem Becken beweglich. 1 Bellad.-Supp.

23½ Uhr 1 cm^3 Dilaudid.

25. 11., 7 Uhr Pat. hat fest geschlafen und hat seit 6 Stunden wieder mittelstarke Wehen.

10 Uhr Thymophysin in kleinen Dosen (0,2 — 0,3 — 0,3) in stdl. Pausen. Danach bessere Wehen.

11 Uhr Vaginale Untersuchung: Mm. handtellergroß, Kopf fest im B. E. Herztöne etwas beschleunigt, regelmäßig, 156 in der Min.

13¼ Uhr Katheterismus entleert 750 cm^3 Urin. Herztöne bescheunigt. 1 cm^3 Cardiazol.

15 Uhr 1 cm^3 Cardiazol, Herztöne werden gleichmäßiger.

17 Uhr 1 cm^3 Cardiazol.
Geheimrat Stoeckel ordnet Entbindung an.

19½ Uhr Narkose.
Erneute vaginale Untersuchung: Kopf steht im B. E. Vom Muttermund steht links noch ein Saum, rechts ein breiter derber Wulst.

Nach Mm.-Incision Versuch der Wendung. Der Kopf läßt sich gut herausdrücken, aber es macht die größten Schwierigkeiten, ein Bein herabzuholen, da das Hochschieben des Kopfes immer wieder mißlingt. Schließlich muß der Wendungsversuch, da das Kind inzwischen abgestorben ist, aufgegeben werden. Perforation des fixierten Kopfes, Ausspülen des Gehirns, Anlegen des Kranioklasten, sehr mühsame Extraktion des Kopfes; da die Schultern nicht folgen, Dekapitation und Herabholen eines Armes. Nunmehr gelingt die Extraktion vollends.

Einstellung des Mm.

Die Incisionen sind nicht weiter gerissen; Versorgung der einen mit zwei Nähten, da sie blutet. Da die Plazenta sich nicht

spontan löst, wird eine Auffüllung nach Gabastou mit 1200 cm^3 NaCl Lösung vorgenommen.

Credé hinterher trotzdem erfolglos. Wegen der Temperatur wird zunächst weiter auf die Spontanausstoßung der Plazenta gewartet, da es nicht blutet.

Pat. erwacht.

Puls gut.

Ut. hart. Es beginnt zu bluten. Nachdem 1 Liter Blut verloren ist, wird trotz des Fiebers zur manuellen Plazentalösung geschritten, die sich recht schwierig gestaltet. Plazenta accreta. Austastung. Heiße Spülung mit 12 Liter Lysoformlösung. Gynergen i. M. Da inzwischen der Puls schnell und weich geworden ist und die Pat. schlecht aussieht, Venaesektio; Infusion von 850 Na Cl + 5% Traubenzucker. Zweimal Sympatol, Koffein.
Pat. erholt sich gut.

22 Uhr 5 cm^3 Camphor.

23 Uhr 1 cm^3 Morphium. Temp. 40°. (Die Pat. wird in die septische Abteilung verlegt).

26. 11. Temp.- und Pulsabfall. 5 cm^3 Camphor.

27. 11. 10 Uhr Pat. sieht schlecht aus, Puls schnell und weich. Cardiazol. Leib trommelförmig aufgebläht. Winde gehen ab, aber kein Stuhlgang; Aufstoßen. Zunge belegt, aber feucht.

12 Uhr Anlegen einer Dauertropf-Infusion mit Peritonitisserum. Nach hohem Einlauf und Lichtbügel gehen Winde ab.

28. 11., 9 Uhr Pat. atmet ruhiger, Leib noch sehr gebläht. Im rechten Hypogastrium Schmerzen. Winde gehen ab. Tem. 38°.

29. 11. Leib weicher und weniger gebläht. Winde gehen ab. Temp. 38°. Stdl. Cardiazol.

1. 12. Puls klein, beschleunigt.
Ueber der Lunge hinten unten Dämpfung, darüber bronchiales Atmen. Stechende Schmerzen in der Brust. Stuhl und Winde werden verhalten.

2. 12. Die Atemnot läßt nicht nach; Puls klein, frequent, abends kaum zu zählen, auf Cardiazol keine Reaktion.

3. 12. Atemnot zunehmend, zuweilen rasselnde Atmung. Pat. verfällt rasch. Unter zunehmender Kreislaufschwäche tritt um 10¼ Uhr der Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab:

Sektionsprotokoll vom 4. 12. 1936 der Frau G. S., 26 J., gest. 3. 12. 1936, 10¼ Uhr.

Klin. Diagnose: septische Pneumonie.

Ziemlich adipöse Frau, blaß, äußerlich sonst o. B.

Gehirn, Kleinhirn, Medulla und Hirnhäute o. B.

Zirkulationsorgane: das Herz ist über leichenfaustgroß, der linke Ventrikel leicht hypertrophisch. Klappen o. B. Große Gefäße o. B.

Respirationsorgane: rechte Pleura o. B., rechte Lunge etwas voluminös; auf dem Durchschnitt tritt schaumige Flüssigkeit hervor. In den Bronchien befindet sich etwas eitriges Sekret. Im linken Pleuraraum ist etwa 1 Liter trüb-seröse, gelblich-grüne Flüssigkeit vorhanden. Die linke Lunge ist vollständig komprimiert und mit schwartigen Auflagerungen bedeckt. Das Lungengewebe selbst zeigt außer starker Atelektase keine Veränderungen.

Digestionsorgane: Beim Eröffnen des Bauchraumes findet sich in demselben etwa 1 Liter bräunlich-schwärzlich verfärbte, kotige Flüssigkeit. Bei Hochheben des Colon transversum sieht man unter ihm zwei Perforationsöffnungen der Magenhinterwand von Pfennigstück- bezw. Linsengröße. Eine weitere Perforationsstelle des Magens von etwa Dreimarkstückgröße ist abgedeckt in der Milznische. Beim Lösen kommt kotige Flüssigkeit zum Vorschein. Die ganze Mageninnenwand zeigt rings an der großen Curvatur teils frische Ulcera, teils ältere kallöse und narbig verzogene. An drei Stellen bestehen also Perforationsöffnungen.

Darmtraktus: o. B.

Leber: ist stark vergrößert, von gelblich-weißer Farbe mit zahlreichen linsengroßen Blutungen im unteren Leberlappen und diffus über die ganze Leberoberfläche verteilt. Am linken Leberlappen findet sich bräunlich-rötliche Verfärbung durch Andauung.

Milz: ist leicht vergrößert, von hellroter Farbe; im Innern sieht man das deutliche Hervortreten der geschwollenen Follikel. Die Pulpa ist sehr weich, abstreifbar. Auf der Oberfläche zeigt sich eine umschriebene Stelle angedaut.

Innersekretorische Drüsen: die Schilddrüse ist klein und hart, sonst o. B.

Nieren und Harnblase: beide Nieren sind vergrößert. Aeußerlich von weißlich-gelber Farbe. Die Markrindenzeichnung ist leicht verbreitert. Die Harnblase ist erweitert und mit trübem

Urin gefüllt.

Genitalapparat: der Uterus reicht bis in Nabelhöhe, beim Aufschneiden findet man ihn mit Blutkoagula gefüllt, die zum Teil vereitert sind. Die Erweichung geht fast überall bis in das Myometrium hinein. Tuben und Ovarien zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

In den großen Beckenvenen und beiden Vv. femorales septisch erweichte Thromben, ebenso in den Vv. femorales profundae.

Diagnose:

Metritis disseçans gangraenescens. Multiple Magenulcera, davon drei perforiert. Alte Pleuritisschwarten und frische Pleuritis exsudativa links. Fettleber mit eklamptischen Blutungen. Septische Milz.

Todesursache:

Magenulcera, perforiert; (Pleuritis exsudativa links).

Dieser Fall ist insofern sehr interessant, als die Schwangerschaft und das Wochenbettfieber das Krankheitsbild der Magengeschwüre und ihrer Perforation vollständig verschleiert haben, so daß die richtige Diagnose der pathalogisch-anatomischen Feststellung vorbehalten blieb.

Die Pat. hatte vor dieser Geburt zwei andere überstanden, ohne irgendwelche Magenbeschwerden gehabt zu haben. Anamnestisch ist festgestellt worden, daß sie auch sonst nie von typischen Schmerzen geplagt war. Nur während der letzten Schwangerschaft hat sie Sodbrennen gehabt, dessen Ursache aber durchaus nicht immer eine Superazidität oder Supersekretion sein muß. Die Mageninnenwand zeigt aber nicht nur frische Ulcera, sondern auch ältere kallöse und narbig verzogene. Deshalb kann man mit Recht annehmen, daß bei der Pat. schon vor der letzten Schwangerschaft die kallösen Ulcera völlig symptomlos bestanden haben. Es hat also die Krankheit schon vorgelegen; sie bedurfte nur noch eines Anstoßes, um sich in der jetzigen, akuten Form zu zeigen. In diesem Fall scheint mir ein solcher Reizfaktor das Wochenbettfieber zu sein, weil es für eine so schwere Form von Magenulcera charakteristisch ist, daß die Krankheit fast immer mit anderen Intoxikationen zusammen auftritt. Theoretisch können hier viele Faktoren als Krankheitsursache in Betracht kommen. Hierfür sprechen die unzähligen im Organismus der Kindbettfieberkranken kreisenden Giftstoffe, und es wäre daher nicht unlogisch, anzunehmen, daß solche Krankheitskeime unterhalb der Magenschleimhaut zu einer mehr oder minder begrenzten Nekrose führen. Solche Magennekrosen können in ihrer Entstehung begünstigt werden durch Blutstockungen, die

manchmal beträchtliche Ausmaße annehmen können. Rechnet man noch die Wirkung der Salzsäure hinzu, dann sind für die Entstehung eines Magenulcus die Bedingungen gegeben. Bei der akuten Entstehung eines Magengeschwüres sind manchmal nur wenige Stunden bis zur Entwicklung eines vor der Perforation stehenden Ulcus nötig. Letztere ist im allgemeinen immer eine sehr gefährliche Komplikation. Da die Mehrzahl der Geschwüre aber immer mehr nach hinten zu sitzen pflegt, ist der Ausgang einer Perforation nicht immer tödlich, indem die Wirkung des in die Gewebe diffundierenden Magensaftes schon vorher peritoneale Reizungen, Fibrinausschwitzungen, Organisationen und Verwachsungen hervorrufen kann; es kommt infolgedessen nur zur Entwicklung umschriebener, peritonealer Abszesse. Bleibt aber eine solche Verklebung und Verwachsung, wie bei unserer Pat., wegen zu starker Beweglichkeit der Teile oder zu schnell vorwärts schreitender Geschwürsbildung aus, so kommt es zu direkter Perforation in die Bauchhöhle. Eine solche Perforation hat fast immer einen tödlichen Ausgang, wenn nicht rechtzeitig, innerhalb weniger Stunden, operativ eingegriffen wird. In unserem Falle wäre aber kaum an eine Operation zu denken gewesen, wenn man den Zustand der Wochenbettkranken berücksichtigt; vor allem entfiel die Möglichkeit deshalb, weil überhaupt keine Indikation für einen Eingriff gegeben war, indem die richtige Diagnose nicht gestellt werden konnte. Eine eindeutige und voll befriedigende Erklärung ist für den Fall nicht möglich, solange die Ursache von Magengeschwüren überhaupt noch nicht einwandfrei festgestellt ist; trotzdem glaube ich, in diesem Falle einen Zusammenhang zwischen dem Wochenbettfieber und den Ulcerationen des Magens annehmen zu können. Allerdings könnte man berechtigterweise einwenden, daß dann eigentlich die Zahl der Frauen, die an einer solchen Krankheit zugrunde gehen, erheblich groß sein müßte, hingegen ist das durchaus nicht der Fall.

Die in der Literatur beschriebenen wenigen Fälle sind chronologisch betrachtet folgende:

Zunächst existiert eine Beobachtung, die von Kiefer aus dem Jahre 1896 berichtet wird. Hierbei handelt es sich um eine Erstgebärende im Alter von 30 J. Sie wurde am Ende der Gravidität in die Klinik eingeliefert. Die weiter zurückliegende Anamnese ergab nichts Besonderes. In bezug auf den Verlauf der Schwangerschaft ergab sich, daß die Frau während der letzten Monate an leichten gastrischen Schmerzen gelitten hatte, die jedoch nicht derart waren, daß heftigere Schmerzen sich eingestellt hätten. Während des Kindbettes wurde die Kranke von unbestimmten Beschwer

den befallen, auf die Schmerzen in der epigastrischen Zone folgten. Am 8. Tage des Wochenbettes führte ein erneuter Anfall zum Tode. Einen weiteren Fall berichtet Gminder aus dem Jahre 1905: Es handelt sich um eine Frau, die schon die zweite Geburt durchmachte und in die Erlanger Klinik am 8. Tage nach der Geburt mit Erscheinungen von Wochenbettfieber, das plötzlich in ihrer Wohnung aufgetreten war, eingeliefert wurde. Die Kranke bot das typische Bild einer septischen Bauchfellentzündung. Nach kurzer Zeit trat der Tod ein. Die Untersuchung der Leiche ergab, daß es sich um eine septische Bauchfellentzündung und um endoperitoneale Blutungen, hervorgerufen durch Perforation eines Magengeschwürs, handelte. Kunz berichtet aus dem Jahre 1907 von einer Frau, die am 8. Tage des Kindbettes in die Klinik eingeliefert wurde, und zwar mit allen Anzeichen einer Becken-Bauchfellentzündung. Am 22. Tage verstarb die Kranke; die Untersuchung der Leiche ergab, daß die Bauchfellentzündung auf die Perforation zweier, älterer Magengeschwüre zurückzuführen war. Auch Le Lorier berichtet von einer Frau, die noch nie an gastrischen Schmerzen gelitten hatte und plötzlich am 4. Tage des Kindbettes von heftigen epigastrischen Schmerzen befallen wurde, große Mengen Flüssigkeit erbrach und nach fünf Tagen mit allen Zeichen einer gastrischen Perforation verstarb.

Anderodias stellt im Jahre 1911 zehn Fälle aus der Literatur der gastrischen Geschwüre zusammen, mit der die Schwangerschaft kompliziert war und fügt als elften Fall noch eine persönliche Beobachtung hinzu. Er kommt dabei zu der Schlußfolgerung, daß das Auftreten eines gastrischen Geschwürs in der Schwangerschaft selten ist. Nach seiner Ansicht kommt der letzteren für den Zusammenhang mit gleichzeitigem Auftreten von Magengeschwüren dennoch eine große Bedeutung zu, weil nach einer vorausgegangenen Schwangerschaft sich bereits in der Mehrzahl der Fälle die ersten Anzeichen der Magenkrankheit bemerkbar machen, andererseits die letztere, wenn sie zur Zeit der Schwangerschaft bereits vorhanden ist, durch diese in ihren Symptomen verschlimmert wird. Besonderen Einfluß auf den gesamten Krankheitszustand aber hat das Wochenbett. In der Tat trat nur in wenigen Fällen die Perforation des Geschwüres und die sich daran anschließende Bauchfellentzündung unmittelbar in den ersten Tagen des Wochenbettes auf. Anderodias schließt daraus, daß diese Tatsache den Geburtshelfer dazu veranlassen sollte, das Ende der Schwangerschaft so lange wie möglich hinauszuziehen. Betreffs des Verlaufes derselben sagt Anderodias ferner, daß, in Anbetracht der Schwäche der Frau im Augenblick der Geburt, es oftmals nötig sein kann, die Beendigung der Geburt künstlich vorzunehmen.

Szenes hingegen hat festgestellt, daß die Schmerzen, die durch Magengeschwüre hervorgerufen waren, sich während der Schwangerschaft besserten, welchen Umstand er auf die geringeren Magensäurewerte zurückführt, was andere Autoren gerade umgekehrt auslegen. Gerade im Hinblick hierauf ist die Arbeit von Puccioni sehr interessant. Er hat das ziemlich umfangreiche Material der gynäkologischen Klinik in Florenz untersucht und vor allem die Fälle in Betracht gezogen, bei denen Frauen im Zustande der Schwangerschaft von gastrischen Geschwüren befallen worden waren, und bei denen die Diagnose auf Geschwür lautete, sei es nun, daß die Krankheit zum ersten Male während einer Schwangerschaft auftrat, sei es zu wiederholten Malen. Schließlich hat er, soweit es möglich war, Fälle herangezogen, die Frauen betreffen, welche an Magengeschwür litten, aber dann im Verlaufe der Schwangerschaft keine Schmerzen mehr hatten.

Ich zitiere einige von seinen Beobachtungen:

1. Beobachtung: T. C., 30 J. alt, 3. Geburt, n. 1263 (1920).

Nichts Bemerkenswertes in der Familienvorgeschichte. Vor 6 Monaten wurde Pat. an Nephrotomie operiert. Nach Entlassung aus der Klinik erfreute sich Pat. der besten Gesundheit bis vor einem Monat, der Zeit der letzten Menstruation. Von da an hatte sie täglich Erbrechen, manchmal auch mit Blut untermischt, außerdem klagte sie über ungeheure Schmerzen an der epigastrischen Zone. Vor 14 Tagen hatte sie heftige Schmerzen im Epigastrium, derart, daß Harn nicht gelassen werden konnte, und die lästigen Schmerzen nicht mehr hatte. Da man eine Schwangerschaft im 2. Monat feststellte, wurde die Pat. in die gynäkologische Abteilung überführt. Binnen kurzer Zeit wurde Pat. zusehends anämisch, der Puls war klein und fadenförmig, sie verlor das Bewußtsein und in kurzer Zeit trat der Tod unter den symptomatischen Anzeichen einer inneren Verblutung ein.

Die Sektion ergab: Bei der Oeffnung der Bauchhöhle zeigte sich eine verschwommene, bräunliche Masse, die die gesamten Eingeweide verfärbt hatte. Der Magen war mit dicken, weichen Blutklümpchen angefüllt. Seine Schleimhaut war der Dicke der Magenwand entsprechend verfärbt. Ungefähr 1 cm vom Pylorus entfernt fand sich im Zwölffingerdarm ein großes rundes Geschwür, von der Größe eines Groschenstückes, mit unregelmäßigem Grund und größtenteils von Muskelschichten gebildet. In der Mitte des Geschwüres war eine klaffende Gefäßöffnung. Genau in derselben Höhe, aber auf der Vorderseite des Zwölffingerdarmes war ein weiteres Geschwür von mehr ovaler Form zu sehen, das die Darm-

wand völlig perforiert hatte, durch eine Verbindung mit der Gallenblase aber abgekapselt war. Der ganze Darm war mit Blut angefüllt.

2. Beobachtung: M. L., 36 J. alt, 1. Geburt, n. 1176 (1925).

Vor 2½ J. litt Pat. an einem Darmgeschwür, weswegen sie sich ärztlicher Behandlung unter Einhaltung strenger Diät unterzog. Dennoch hielten die Schmerzen in unverminderter Intensität an, so daß die Frau sich entschloß, sich einem chirurgischen Eingriff zu unterziehen. Dieser Eingriff wurde vor 2 Jahren ausgeführt. Danach fühlte sich die Pat. wohler. Gegenwärtig befindet sie sich im 8. Monat der Schwangerschaft, und der gynäkologische Befund läßt nichts Absonderliches erwarten. In den ersten drei Monaten ist der Verlauf der Schwangerschaft durchaus normal gewesen. Seit dem 4. Monat aber bekam die Pat. nach ihren Angaben heftige Darmschmerzen, die kurze Zeit nach Aufnahme von Nahrung auftraten und mit saurem Erbrechen, dem geringe Mengen Blut beigemischt waren, einhergingen. Die Farbe des Stuhles war immer pechschwarz. Die Schmerzen verstärkten sich in dem Maße, wie die Schwangerschaft vorschritt. In der Klinik blieben die Schmerzen und das Erbrechen, trotz der ärztlichen Behandlung, die gleichen, auch bei Darreichung von nur geringen Mengen Flüssigkeit. Die Pat. war sehr schwach, bleich und abgemagert, der Puls klein und beschleunigt. Die Harnuntersuchung ergab Spuren von Eiweiß und vereinzelte körnige Zylinder im Niederschlag. Man stellte die Diagnose auf Darmgeschwür und gleichzeitige Schwangerschaftsnephrose, und entschloß sich im Hinblick auf den beunruhigenden Zustand der Pat. die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Während der Extraktion des Foetus starb die Pat. infolge Herzinsuffizienz. Die Leiche wurde aber nicht seziert.

Puccioni berichtet außerdem über eine andere Gruppe von Kranken, bei denen ein Magenulcus diagnostiziert und durch konservative oder operative Behandlung ausgeheilt wurde. Während der ersten vier Monate der Schwangerschaft klagten die meisten dieser Patientinnen über gastrische Beschwerden und Erbrechen, aber mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft ließen die Schmerzen nach, und die Frauen überstanden ohne irgendwelche Beschwerden die Geburt und das Wochenbett. Puccioni ist der Meinung, daß man die Schwangerschaft nicht als direkten krankheitserregenden Faktor für die Bildung von Magengeschwüren mit heranziehen könne, vor allem nicht in den Fällen, bei denen schon bei flüchtiger Betrachtung irgendein anderes Moment in Betracht kommen kann und deswegen wahrscheinlicher ist; in solchen Fällen sei die Magenwand von sich aus schon durch andere Ursachen ver-

kleinert, und die Schwangerschaft könne höchstens die Entwicklung der gastrischen Geschwüre begünstigen oder beschleunigen, oder aber wenigstens dazu beitragen, daß die Krankheitssymptome mehr in Erscheinung treten.

Heckscher berichtet aus dem Jahre 1929 von einem Fall von allgemein verengtem Becken, bei dem es am Ende der Schwangerschaft zu einem Geburtshindernis im Beckenausgang kam, hervorgerufen durch eine frühzeitig eingetretene Verknöcherung des Steißbeines, das sich nicht mehr wie normalerweise unter der Geburt zurückbog. Es handelte sich um eine 20jährige Erstgebärende. Die Steißbeinspitze wurde reseziert, worauf das Kind mittels Zange entwickelt werden konnte. Sonst wäre nur die Perforation des lebenden Kindes in Betracht gekommen. 14 Stunden post partum starb die Frau plötzlich unter den Zeichen des Herztodes. Bei der Sektion ließ sich als Todesursache Verblutung aus einem arrodierten arteriellen Gefäße in einem Magenulcus feststellen.

Besondere Beachtung verdient die Arbeit des Japaners Nakayma, der experimentelle Untersuchungen unternahm, in der Hoffnung, neues Licht auf die Ursache der Magengeschwüre zu werfen; er berücksichtigte hauptsächlich die Ursachen der Magengeschwüre bei Schwangerschaft. Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen hat er festgestellt, daß bereits bestehende Magengeschwüre während der ersten Stadien der Schwangerschaft verschlimmert wurden, während in der zweiten Hälfte derselben eher eine Besserung von seiten der Pat. bemerkt wurde. Die wichtigste Tatsache aber war, daß bei der Geburt und im Wochenbett akute Verschlimmerungen auftraten, teils durch mechanische Momente, teils dadurch, daß sich infolge Verlangsamung der Blutzirkulation oder Infektion neue Geschwüre bildeten, und Perforation erfolgte.

Das Material, das Nakayama für seine Experimente benutzt hat, waren mehr als 70 Hündinnen, von denen 15, und 68 Kaninchen, von denen 36 schwanger waren. Bei den Hunden wurde eine Suspension von Lycopodium in die Magenarterie eingespritzt; bei den Kaninchen wurde die Magenarterie und die Magenvene abgebunden, mit der Absicht, die Wirkung der Störungen in den Gefäßen zu prüfen. Bei den Hunden konnte keine bestimmte Differenz zwischen schwangeren und nichtschwangeren Tieren gefunden werden. Bei nichtschwangeren Kaninchen wurde in 82,4% ein positives Resultat erzielt, bei schwangeren in 66,7%, welch letztere Zahl ein bemerkenswert niedriger Satz ist. Außerdem ist zu erwähnen, daß viele Fälle haemorrhagische Erosionen zeigten und in einem Falle Perforation erfolgte. Zusammenfassend stellt Nakayama fest, daß bei den schwangeren Kaninchen die Erzeugung von Geschwü-

ren niedrig war, daß aber, wenn ein solches einmal hervorgerufen war, dasselbe außerordentlich akut fortschritt und der Zustand des Gesamtorganismus infolgedessen in großem Ausmaß beeinträchtigt wurde. Hier mag auch hinzugefügt werden, daß der gleiche Autor Experimente über Autolyse der Magenschleimhaut von Kaninchen in und außerhalb der Schwangerschaft, sowie im Wochenbett vorgenommen hat. Dabei ergab sich, daß die Autolyse der Niere und Leber, die schon vorher von verschiedenen Forschern untersucht worden war, in allen Fällen bei Schwangerschaft merklich stärker auftraten als bei Nichtschwangerschaft, dagegen schwächer im Wochenbett. Beim Magen jedoch wurde fast kein Unterschied zwischen Schwangerschaft und Nichtschwangerschaft beobachtet. Im Wochenbett aber war auch hier die Autolyse verstärkt. Dies ist eine für das Magengeschwür im Wochenbett, das ja, wie klinisch beobachtet wurde, in vielen Fällen Verschlimmerung und Perforation zeigt, sehr bemerkenswerte Feststellung.

Für die schweren Fälle ist es, wie schon erwähnt, charakteristisch, daß die Krankheit meist mit anderen Intoxikationen gemeinsam auftritt, ganz besonders mit Nephritis. Mit dieser Tatsache hat sich auch Nakayama beschäftigt, und er hat auch diesbezügliche Experimente unternommen.

Vor ihm hatte schon Neumann über einen Fall mit frischen Geschwüren der Verdauungsorgane in der pylorischen Region bei einer an Urämie gestorbenen Frau berichtet. Nakayama rief nun bei Kaninchen durch Injektionen von Urannitrat Nierenentzündung hervor. Die Wirkung dieser Injektionen, sowohl auf die Nieren als auch auf die Leber, war bei den nichtgraviden Tieren geringer als bei den graviden. Außerdem wurden bei den Versuchstieren die linken Magengefäße durchtrennt. Die graviden Tiere starben nach 18 Stunden, spätestens nach 7 Tagen. Von den Nichtgraviden zeigten 80% Ulcera, von den Graviden 84%. Stärkere Blutungen waren bei letzteren häufiger, auch kamen bei ihnen fünfmal mehr Perforationen vor. Hieraus geht hervor, daß die Urannitrat-Injektion der Nieren die Entwicklung der Magenulcera begünstigt, und zwar konnte festgestellt werden, daß die Schwere der Magenveränderungen parallel lief mit den toxischen, histologisch nachweisbaren Veränderungen der Niere und Leber der Versuchstiere.

Ikeda berichtet über einen Fall, der hier erwähnt werden kann. Pat. S. F., 27 J. alt, hat sechs Geburten und zwei Aborte durchgemacht.

Keine erbliche Belastung. Die erste Regel trat mit 15 Jahren und 8 Monaten ein und war immer regelmäßig. Die Frau befand

sich im 8. Schwangerschaftsmonat, die Diagnose lautete auf Nephropathia gravidarum. Nach Aussage der Pat. waren die vorhandenen Oedeme vom Beginn der Schwangerschaft an langsam stärker geworden. Man entschloß sich, die Schwangerschaft zu unterbrechen, und zwar durch Einlegung einer Wachssonde. Währenddessen bekam die Pat. eine Haematemesis und starb 8 Tage danach. 24 Stunden nach dem Tode wurde die Sektion vorgenommen; man fand eine linke Zystenniere, sowie ein typisches Magengeschwür und Endometritis puerperalis. Das Magengeschwür war selbst bis tief in die muskulöse Schicht vorgedrungen. Die Oberfläche war mit einer schmutzig-braunen Substanz bedeckt. Die rechte Niere war etwas groß und zeigte das typische Bild der Nephritis.

Ideka meint, daß hier eine ursächliche Beziehung zwischen dem Magengeschwür und den funktionellen Störungen beider Nieren besteht. Diese Behauptung ist berechtigt, weil der Zustand der Nierenfunktion beinahe derselbe war, wie bei den experimentellen Untersuchungen von Nakayama. Die Schlußfolgerung von Ikeda ist, daß wenn Störungen in den Nieren während der Schwangerschaft bestehen, es leicht ist, ein Magengeschwür hervorzurufen, nicht aber dann, wenn keine Nierenstörungen vorhanden sind. Bogoroff berichtet über fünf Fälle von schweren Magen-Darm-Blutungen bei Eklampsie aus den Jahren 1929—1931, von denen nur einer am Leben blieb; er gibt eine eingehende Darstellung des klinischen Bildes und der Sektionsbefunde. Typisch war bei allen diesen Fällen das Einsetzen mit blutigem Erbrechen bei hohem Blutdruck, dann ein rapider Verfall der Patienten. Die Sektion ergab stark dilatierte Gefäße des Magens, gelegentlich kleine Ulcera, die mit Blutgerinnseln bedeckt waren, und schließlich massive Blutungen im Magen-Darmkanal. Bogoroff wirft die Frage auf, warum bei der allgemeinen Gefäßwandveränderung gerade im Magen-Darm-Traktus solche schweren Prozesse sich abspielen. Er glaubt einen Zusammenhang zwischen den Blutungen und Ulcerationen im Magen-Darmkanal einerseits und einer Störung der vegetativen Innervation andererseits annehmen zu können. Auf Grund der beschriebenen Krankheitsfälle wäre nunmehr zu entscheiden, ob ein ätiologischer und zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gastrischen Geschwüren und der Schwangerschaft besteht.

Zur Zeit ist dies aber unmöglich, da die Aetiologie des Magenulcus noch nicht geklärt ist. Die meisten Autoren sind der Meinung, daß man die Schwangerschaft nicht als direkten, krankheitserregenden Faktor für die Bildung von Magenulcera mit heranziehen kann.

Soviel aber läßt sich mit Sicherheit sagen, daß — einerlei, ob das Magengeschwür bereits bestanden hat und in seiner Entwicklung weiter fortschreitet oder ob ein Rezidiv desselben auftritt oder ob es sich schließlich um ein erstmaliges Sichbemerkbarmachen handelt, — die Verwicklung mit Schwangerschaft bezw. Wochenbett stets heftigere und schwerere Erscheinungsformen bedingt als in Fällen, in denen keine Schwangerschaft vorliegt. Auch die Perforation dieser gastrischen Geschwüre findet eher statt und geht schneller vor sich, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Für die schweren Formen ist außerdem charakteristisch, daß die Krankheit meist mit anderen Intoxikationen zusammen auftritt, so ganz besonders, wenn Störungen während der Schwangerschaft in den Nieren und der Leber existieren (Nakayama).

Zusammenfassung.

1. Das Magen-(Darm-)Geschwür tritt im Wochenbett sehr selten auf. Bisher sind kaum mehr als 10 verwertbare Fälle bekannt, denen eine eigene Beobachtung aus der Univ.-Frauenklinik Berlin hinzugefügt wird.
2. Ein solches Ulcus im Wochenbett stellt eine gefährliche Komplikation dar.
3. Ob das Puerperium die direkte Ursache des Auftretens eines Magengeschwürs ist, ist noch nicht sichergestellt, vor allem kann es deshalb vorläufig nicht sichergestellt werden, weil man über die Genese des Ulcus überhaupt noch nichts Endgültiges weiß.
4. Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkt, daß man die Schwangerschaft bezw. das Wochenbett nicht als unmittelbare Ursache für die Bildung von Magengeschwüren heranziehen kann. Es wird die eigene Ansicht geäußert, daß das Wochenbettfieber in dem mitgeteilten Fall einen Reizfaktor für die Bildung bezw. das Wiederaufflackern des Magengeschwürs darstellte und zwar infolge der zur Zeit im Organismus kreisenden Giftstoffe, die auf dem Wege über das vegetative Nervensystem ihre Wirkung ausüben.
5. Aus den klinischen Beobachtungen geht mit Sicherheit hervor, daß ein Magengeschwür im Wochenbett stets schwerer und akuter verläuft, als in den Fällen, in denen keine Schwangerschaft vorliegt. Ebenso neigt es viel leichter zur Perforation, die wiederum schneller als sonst erfolgt und meist tödlich endigt, was durch unseren eigenen Fall bestätigt wird.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Professor Dr. W. Stoeckel für die Ueberlassung des Krankengutes seiner Klinik danken, ebenso Herrn Oberarzt Professor Dr. Caffier für freundliche Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Anleitung.

Literaturverzeichnis.

Anderodias: Revue mensuelle d'obst. gyn. et pèdiat. 1911.

Gminder: Zentralblatt für Gynaec., 1905.

Kehrer: Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Leipzig, 1912.

Kunz: Zentralblatt für Gynaec., 1907.

Le Lorier: Societé d'obstetrique, de gynéc., et de péd. de Parisluglio 1907.

Puccioni, Luigi: Ulcera gastro-duodenale e gravidanza. Riv. ital. di ginecol. Bd. 5, 1927.

Nakayama: Jap. J. Obstetr. 13, 1930.

—: Jap. J. Obstetr. 14, 1931.

Ikeda, M.: Jap. J. Obsetr. 14, 1931.

Bogoroff, J.: Zbl. Gynäk. 1933, 2206—2210.

Heckscher, S.: Zbl. Gynäk. 1928, 2886—2889.

Winkler, H.: Monatsschrift für Geburts. und Gynäk., H. 3, 1935.

Aschoff: Pathologische Anatomie, 1936.

v. Bergmann: Lehrbuch der inneren Medizin. 1936.

v. Domarus: Grundriß der inneren Medizin. 1937.

Lebenslauf.

Als Sohn des Dr. med. Dimiter P. Tschakmakoff und seiner Ehefrau Anna geb. Genewa wurde ich, Peter D. Tschakmakoff, am 2. Januar 1915 zu Gara-Radnevo, Bulgarien, geboren. Ich bin orthodoxer Konfession und bulgarischer Staatsangehörigkeit. Meine Reifeprüfung legte ich vor einer Prüfungskommission des II. Halbklassischen Gymnasiums in Sofia ab. Vom September 1933 ab studierte ich an den Universitäten Sofia und Berlin Medizin.